In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful













N.B. les traitements sont remis à la mère

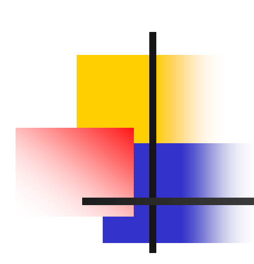
CHU PARNET

Service PEDIATRIE A



Diabète de l'enfant

Dr. F. LACETE



Introduction

- Définition

  - Essentiellement de type I ou D.I.D

  - Défaut de sécrétion d'insuline

Données générales de la maladie

- Epidémiologie :

  - 7 pour 100.000 chez les enfants de moins de 15 ans en France

  - 5 pour 100.000 hôpital Parnet Hussein Dey

  - Existe un gradient Nord Sud de l'incidence de la maladie dans le monde

  - Sexe : il touche également les filles et les garçons

  - Age : pic d'incidence entre 10 et 12 ans

Données générales de la maladie

- Anapathologie :

La lésion caractéristique est la destruction de la cellule B qui est spécifique de la maladie : ***INSULITE***

Données générales de la maladie

- Etiologie :

  - Le diabète est une affection auto immune avec une présence d'auto anticorps circulant et des anticorps anti ilots : ICA+++

  - Le diabète est lié à un certains groupe HLA classe II. :

    . HLA DR3

    . Et ou HLA DR4 qui sont liées sur le chromosome 6

  - Facteurs d'environnement : les agressions virales ou toxiques jouent un rôle précipitant sur la lésion immune.

Données générales de la maladie

- Génétique :

- Prédisposition multi factorielle : on n'ait diabétique mais on n'ait prédisposé à le devenir

- Le risque de devenir diabétique est plus grand lorsque un membre de la famille est atteint et quand il y a une notion de consanguinité

- 7 à 11 sont des formes familiales

- 95 % des cas sont liées au HLA DR et HLA DQ

Données générales de la maladie

- Prédiction de la maladie :

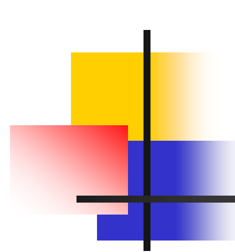
  - Diagnostic prédictif :

    . La détermination des halotypes HLA

    . Et le dosage des auto anticorps ICA : permettant de définir un certain degré d'approximation

    . Pas de traitement préventif jusqu'à ce jour

Clinique



- Diagnostic positif :

- les signes cliniques sont en fonction de :

. Sévérité et durée de l'hyperglycémie

- les circonstances de découverte :

Clinique

- les circonstances de découverte :

. 2 % découverte systématique

. Triade classique :

- le syndrome polyuro-polydipsique
- amaigrissement – asthénie - douleurs abdominales

. Dans 10 à 20 % de ces acidocétose révélatrices

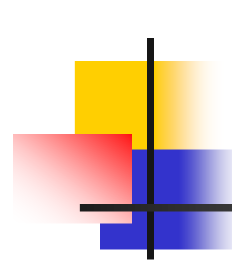
. Parfois chez l'enfant d'âge scolaire on observe :

- un défaut de concentration et d'attention à l'école
- mauvais rendement scolaire
- retard scolaire - énurésie secondaire

Si le diagnostic n'est pas fait à ce stade l'évolution se fait vers l'acidocétose diabétique



Clinique



- <u>Diagnostic biologique</u> :

- dans les urines : glycosurie avec ou sans cétonurie

- dans le sang :

. Hyperglycémie supérieure à 20 g/l

. Le taux d'insulinémie est bas

. Effondrement du C. peptide

. Hémoglobine glyquée : A1C élevée

Clinique

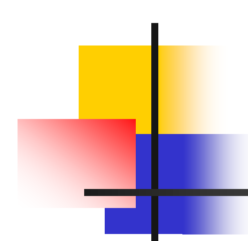
- Evolution :

Dès le diagnostic posé, traitement hormonal mis en cours, on observe une correction rapide des signes cliniques

- La prise de poids et la disparition de l'asthénie sont spectaculaires

Au cours des premiers mois on observe un phénomène appelé « **LUNE DE MIEL** » ou phase de **REMISSION** marquée par une diminution ou arrêt des besoins en insuline qui est toujours transitoire.

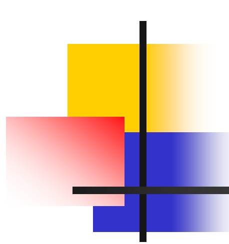
Evolution



La phase de rémission (ou lune de miel) :

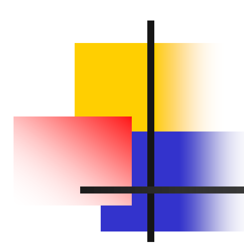
Quelques semaines après la découverte du diabète, on observe fréquemment une réduction des besoins en insuline, cette rémission peut durer quelques semaines à quelques mois, elle peut être totale ou partielle.

Au cours de la rémission partielle, la glycosurie est obtenue pour des doses d'insuline inférieures à 0,5 U/Kg 24h. (définition de l'ISGD).



La quasi totalité des patients ont une sécrétion résiduelle endogène, prouvée par la persistance d'une sécrétion de peptique C. Dans les cas où la rémission est complète on peut être amené à suspendre momentanément l'injection d'insuline.

L'information des patients et de leur famille doit être particulièrement claire afin qu'ils n'aient pas de faux espoirs.

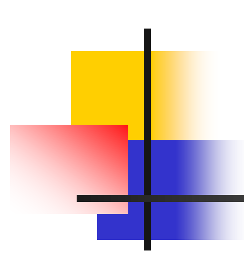


Formes cliniques

Le diabète du nourrisson :

Il est exceptionnel avant 6 mois, le tableau clinique est celui d'une déshydratation aigue, ou subaigüe sans diarrhée mais où la polyurie doit attirer l'attention.

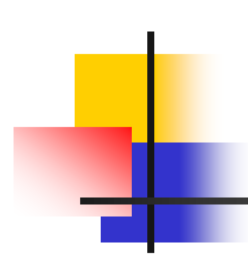
La glycosurie est massive et les glycémies très élevées pouvant dépasser 10 g/l. Le pronostic n'est pas plus sévère que chez l'enfant plus grand et notamment la date d'apparition des complications dégénératives n'est pas plus précoce sous réserve d'une prise en charge de bonne qualité.



L'hyperglycémie transitoire :

C'est un tableau particulier qui survient chez le nourrisson au cours des deux premiers mois de la vie. La symptomatologie est la même que celle d'un diabète sucré authentique, et l'on est amené à traiter par l'insuline.

Mais au bout de un à deux mois les besoins en insuline diminuent, puis la rémission est obtenue et généralement définitive. Toutefois certains de ces enfants peuvent devenir diabétiques après 10 à 20 ans de rémission.

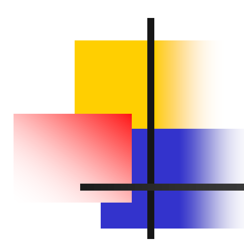


Les formes frustes :

Concernant des sujets chez qui pendant plusieurs années la glycémie à jeun se maintient autour de 1,40 à 1,60 g/l avec des hyperglycémies post prandiales à 2 g ou 2,50 g/l.

Il n'y a pas de retentissement sur la croissance ni d'évolution vers la cétose c'est le plus souvent un réel problème diagnostique qui nécessite une exploration poussée (hyperglycémie provoquée, dosage de l'insuline).

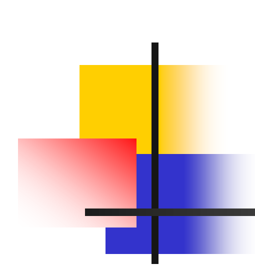
De même la conduite à tenir est difficile dans ces formes frustes d'expression purement biologique mais progressivement, l'évolution spontanée se fait vers l'aggravation ave carence en insuline croissante.



Le M.O.D.Y. (diabète de la maturité chez l'enfant).

C'est une forme très rare, qui se transmet sur la mode autosomique dominant et où l'insuline circulante est normale, il pourrait s'agir d'un trouble de la glycorégulation, elle n'évolue jamais vers le diabète de type I et ne nécessite aucun traitement.

Complications

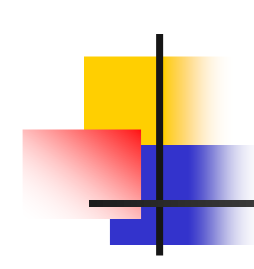


1. Hypoglycémie

L'accident hypoglycémique est la rançon de tout diabète bien traité. Ses manifestations sont polymorphes et doivent être bien connues afin d'intervenir rapidement.

On peut les classer en deux groupes : celles dues à la libération d'adrénaline : pâleur, sueurs profuses, fourmillements, palpitations, céphalées accompagnées de nausées ou vomissements.

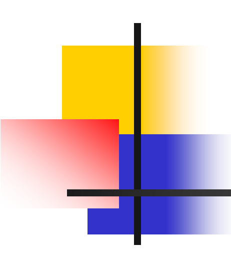
Ces manifestation constituent un signe d'alarme qui doit conduire à l'absorption immédiate de sucre qui les fera disparaître assez rapidement.



Celles dues au retentissement de l'hypoglycémie sur l'encéphale.

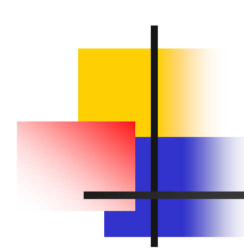
Elles surviennent le plus souvent à distance des repas (fin de matinée, fin d'après midi, matin au réveil) il peut s'agir de malaise, fatigue, faim impérieuse, manifestations psychologiques : (colère, excitation contraction avec trismus), manifestations neurologiques, troubles de la parole, de la vision, hallucinations olfactives.

Ces manifestations peuvent aboutir à un coma hypoglycémique.



*** Classification des manifestations d'hypoglycémie :**

1. Sensation de faim, tremblement, sueurs, palpitations, impression de "tête vide".
2. Troubles de la conscience, troubles du comportement, démarche ébrieuse.
3. Coma.

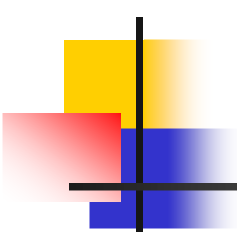


Le diagnostic d'une hypoglycémie repose sur la détermination de la glycémie au moyen de bandelettes réactives. Dans les urines il n'y a pas de sucre en général mais sa présence est possible en raison d'un résidu vésical éventuel.



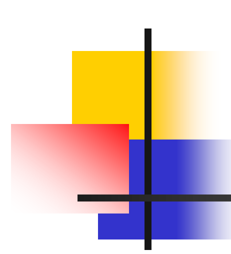
2. La cétonurie

Dû au jeûne et à la stimulation par la glucagon de la synthèse hépatique des corps cétoniques est habituelle au cours des hypoglycémies et l'erreur dans ces cas serait d'augmenter l'insuline au lieu de fournir du glucose.



3. L'acidocétose

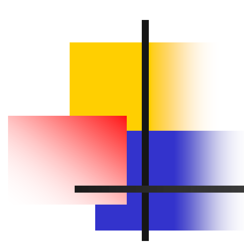
Elle est liée directement à l'hyperglycémie (ce chapitre est traité ultérieurement).



4. Les lypodystrohies

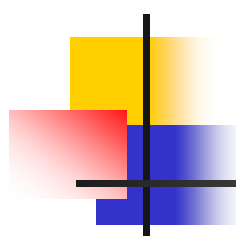
Elles sont soit atrophiques, soit hypertrophiques et posent en plus des problèmes esthétiques, un problème de résorption de l'insuline.

Elle peuvent être prévenues par le changement programmé pour leur du lieu d'injection de l'insuline et une technique rigoureuse de l'injection. Les lipodystrophies atrophiques s'améliorent quand on utilise des insulines mono composées. Quant aux lipodystrophies hypertrophiques on est très démuni pour leur traitement.

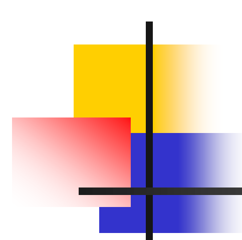


5. La cataracte

Elle est rare avant l'age de 25 ans, n'est pas une complication de type dégénératif, elle est de cause osmotique. Il peut s'agir de quelques opacités sous capsulaires postérieures ou plus rarement d'une opacification totale du cristallin.



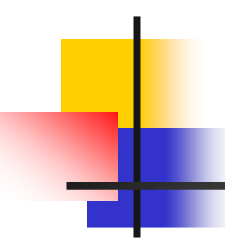
COMPLICATIONS DEGENERATIVES



a) Complications oculaires :

La rétinopathie est la plus fréquente et la plus inévitable des complications du diabète, elle est extrêmement fréquente au bout de dix à quinze ans d' évolution de la maladie. Classification de la rétinopathie diabétique (AIRLIE HOUSE modifiée par le diabétique, Retinopathy Study Group).

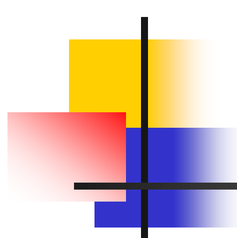
La rétinopathie non proliférante pourrait faire le lit de la rétinopathie proliférante, principale cause de cécité chez les diabétiques.



1. <u>Rétinopathie non proliférante</u> :

- Hémorragie et/ou microanévrysmes
- Exsudats
- Anomalies du calibre veineux
- Engrainement veineux, exsudats péri veineux
- Anomalies arteriolaires
- Anomalies microvasculaires intra rétiniennes
- Signes du croisement arterio-veineux

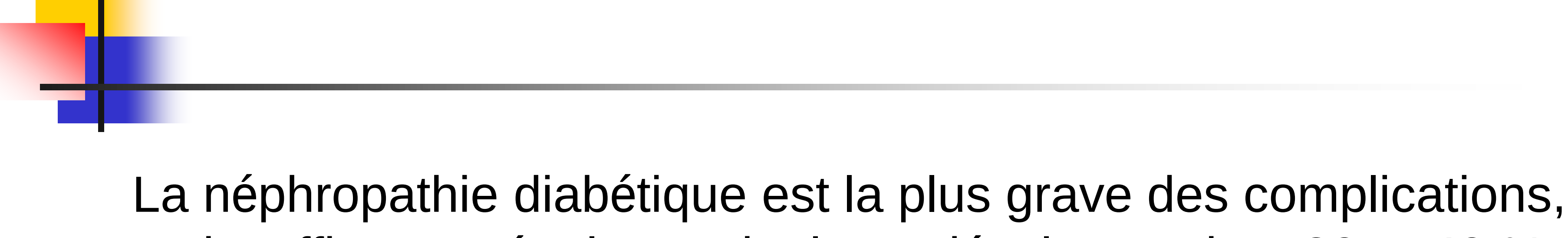




2. <u>Rétinopathie proliférante</u> :

- Neovaisseaux
- Prolifération fibreuse
- Décollement rétinien, hémorragie vitréennes
- Hémorragies pré rétiniennes
- Œdème maculaire, membrane épi rétinienne
- Exsudat centromaculaire
- Autres maculopathies

b) Complications rénales :



La néphropathie diabétique est la plus grave des complications, une insuffisance rénale terminale se développe chez 20 et 40 % des diabétiques.

Classification de la néphropathie diabétique :

Elle est centrée sur la micro albuminurie qui a une valeur prédictive, stade débutant de la néphropathie :

Stade I : hypertrophie, hyper fonction glomérulaire

Stade II : stade pré clinique avec lésions glomérulaires histologiques, mais sans micro albuminurie

Stade III : néphropathie incipiens avec micro albuminurie

Stade IV : néphropathie constituée avec protéinurie permanente HTA et altération croissance de la fonction rénale.

Stade V : insuffisance rénale terminale.

c) Complications neurologiques :



La neuropathie diabétique, notamment la polynévrite des membres inférieurs est constante après dix ans d'évolution.

Elle s'exprime par des troubles sensitifs et moteurs et trophiques (lésions ulcérantes des pieds).

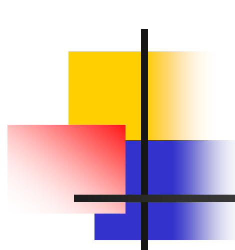
L'EMG avec mesure de la vitesse de conduction permet d'ensuivre l'évolution.

La neuropathie se manifeste également par des troubles du fonctionnement intestinal ou vésical et parfois des troubles pupillaires.

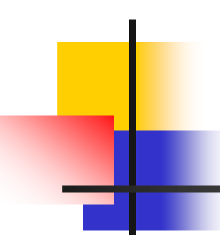




PRISE EN CHARGE ET TRAITEMENT DU DIATBETE DE L'ENFANT ET DE L'ADOLESCENT

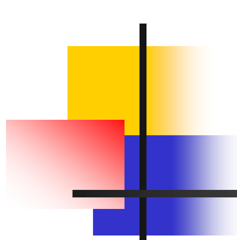


- Le diabète de type 1 est l'endocrinopathie la plus fréquente chez l'enfant.
- Il est le plus souvent auto-immun.
- Sa fréquence est en augmentation constante partout dans le monde et surtout chez les jeunes nourrissons.
- L'hyperglycémie qui résulte de la carence plus ou moins complète en insuline, rend compte de la symptomatologie clinique allant du syndrome polyuro-polydipsique avec amaigrissement jusqu'à la déshydratation et la céto-acidose.



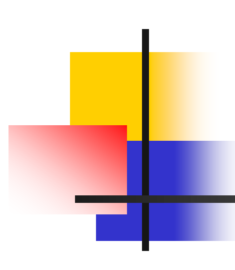
- L'insulinothérapie est substitutive et à vie et doit être complétée par une surveillance glycémique quotidienne ce qui peut générer lassitude et non observance.

- Son évolution peut être émaillée d'accidents aigus comme les céto-acidoses ou les hypoglycémies et, à plus ou moins long terme, de complications dégénératives micro-angiopathiques et même macro-angiopathiques.



- Les grandes études comme le DCCT (Diabetes Control and Complications Trial) et EDIC (Epidemiology of Diabetes Intervention and Complications) ont définitivement établi une relation entre le degré de contrôle métabolique et la survenue de complications dégénératives et sont devenues la référence en matière de traitement et de surveillance.

- La prise en charge du diabète nécessite une approche multidisciplinaire, et fait appel à une équipe comprenant médecins, infirmiers spécialisés, diététiciens et psychologues.



Objectifs du traitement

Objectifs immédiats :

Normalisation de la glycémie et des autres paramètres biologiques.

Objectifs Secondaires :

- Éviter les hypoglycémies et les hyperglycémies.
- Eviter la survenue de céto-acidose.

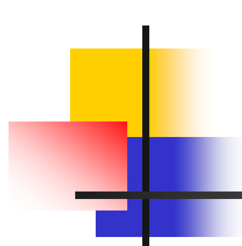
Objectifs ultérieurs :

- Éviter l'hyperglycémie chronique génératrice de complications dégénératives.
- Permettre une croissance staturo-pondérale et pubertaire normale et une bonne insertion à la vie adulte.



Pour y parvenir, les objectifs glycémiques (gr/l) sont :

	A jeun (g/l)	**Post-prandiale (g/l)**	**Au coucher (g/l)**
Nourrisson	0,90 à 1,20	1,60 à 1,80	≥1,50
Age scolaire	0,80 à 1,10	1,40 à 1,80	≥1,40
Adolescent	0,70 à 1,10	1,40 à 1,60	≥1,20



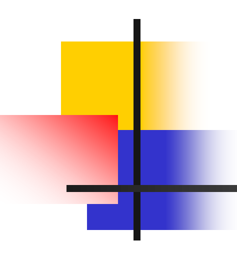
- L'hémoglobine glyquée, mesurée tous les 02 mois, doit rester ≤ 7,5 % quel que soit l'âge de l'enfant, selon les recommandations de l'ISPAD (International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes).

- Un contrôle glycémique optimal doit être visé dès les premières années du diabète pour offrir une protection efficace et durable contre la micro-angiopathie diabétique (EDIC) Réf.



Bases du traitement

- L'insulinothérapie avec :
  - ➔ auto contrôle glycémique,
  - ➔ adaptation régulière des doses,
- les règles diététiques,
- l'activité physique,
- l'éducation thérapeutique dispensée à l'enfant et à sa famille.



Moyens thérapeutiques

Les insulines :

On dispose actuellement de 2 types d'insuline :

- les insulines humaines

- les insulines analogues, toutes concentrées à 100 U/ml.

Type d'insuline	Début d'action	Maximum d'action	Fin d'action	Présentation
Insulines humaines rapides				
Actrapid	20 min	2 h	6 - 8 h	- Cartouche penfill 3cc - Flacon 5 et 10cc
Insudal rapid	20 min	2 h	6 - 8 h	- Flacon 5 et 10cc
Délai entre l'injection et repas 30'				
Insulines humaines intermédiaires				
Insulatard	1h30	4 à 6h	12 à 16h	- Cartouche penfill 3cc - Flacon 5 et 10cc
Insudal basal	1h30	4 à 6h	12 à 16h	- Flacon 5 et 10cc
Insulines humaines Mixtes				
Mixtard® 30/70	30 min	1 – 3H	12h	- Cartouche penfill 3cc - Flacon 5 et 10cc
Insudal Com 25®	30 min	1 – 3H	12h	- Flacon 5 et 10cc
Insuman Comb 25®	30 min	1 – 3H	12h	- Flacon 5 et 10cc

Type d'insuline	Début d'action	Maximum d'action	Fin d'action	Présentation
Insulines Analogues rapides				
Insuline Aspart (NovoRapid®)	5 à 10min	30 min	3 à 5h	Stylo jetable 3cc
Insuline glulisine (Apidra®)	5 à 10min	30 min	3 à 4h	Stylo jetable 3cc
Insuline lispro (Humalog®)	5 à 10min	30 min	3 à 5h	Stylo rechargeable 3cc
Injection juste avant les repas ou 15' après le début du repas				
Insulines Analogues Mixtes				
Insuline BiAspart30 NovoMix® 30	15 min	1 – 4 h	12h	Stylo jetable 3cc
Humalog Mix® 25	15 min	1 – 4 h	12h	Stylo rechargeable 3cc
Insulines analogues Basales (Lentes)				
Insuline Detemir (Levemir®)	2 – 5H	Profile en plateau	18 – 24H	Stylo jetable 3cc
Insuline Glargine (Lantus®)	2 – 5H	Profile en plateau	18 – 24H	Stylo jetable 3cc Flacon 5 et 10cc



- La voie d'administration est la voie sous cutanée profonde ; seules les insulines rapides peuvent être données par voie intraveineuse.
On comprend aisément qu'il soit difficile d'obtenir un profil insulinique tel que celui qui existe dans la veine porte.

- Le choix d'une insuline dépend de ses propriétés pharmaco cinétiques et pharmacodynamiques telles que le délai d'action, l'existence ou non de pic à l'origine d'hypoglycémies et la variabilité intra-individuelle responsable d'écarts glycémiques d'un jour à l'autre (plus de 50% pour la NPH).



- Le point d'injection sera changé chaque jour, même si on garde le même site plusieurs jours de suite, pour éviter les lipodystrophies tout en limitant les risques de variabilité de l'effet de l'insuline (face externe des bras, antéro-externe des cuisses, antéro-latérale de l'abdomen, les flancs).

L'injection doit se faire selon les dernières recommandations : seringue à insuline graduée à 100UI/ml à usage unique dotée d'une aiguille de 5 à 8 mm de longueur en sous-cutanée en évitant d'injecter en intramusculaire. Si l'aiguille mesure 5 à 6 mm on peut injecter en perpendiculaire sans plis et introduire l'aiguille en entier (Annexe : Techniques d'injection).

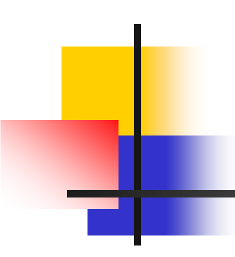


Les différents schémas thérapeutiques

L'ISPAD recommande soit un schéma à 2 injections par jour utilisant un mélange d'insuline humaine rapide et NPH ; soit des multi-injections avec des insulines préprandiales (humaines ou analogues rapides) et une ou deux basales (humaines ou analogues lents).

Les analogues lents peuvent être utilisés à partir de l'âge de 6 ans.

Chez les nourrissons ayant un diabète instable, la pompe demeure le mode de traitement idéal. Elle utilise des analogues rapides et diminue la fréquence des hypoglycémies.



En Algérie : À l'initiation du traitement, on propose :

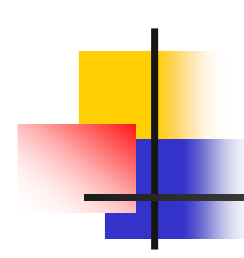
➔ **Une insulinothérapie conventionnelle biquotidienne :**

Débutée à la dose de 0,8 à 1,2 UI/kg/j parfois plus.

Nourrisson : 0,8 UI/kg/j

Age scolaire : 1 UI/kg/j

Adolescent : 1,5 UI/kg/j



Ce schéma utilise un mélange d'insuline rapide et NPH humaines selon les proportions suivantes :

Le matin → 2/3 de la dose totale : 1/3 rapide + 2/3 NPH

Le soir → 1/3 de la dose totale : 1/3 rapide + 2/3 NPH

(ou ½ et ½)

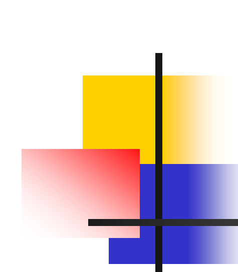
Certains utilisent actuellement les analogues même dans les régimes à 2 injections par jour.

Les insulines mixtes (à proportion fixe) ne sont pas recommandées chez l'enfant.

Les doses sont ultérieurement adaptées aux glycémies capillaires faites 4 à 5 fois par jour.

Les mesures glycémiques sont reportées sur un cahier pour faciliter leur interprétation.

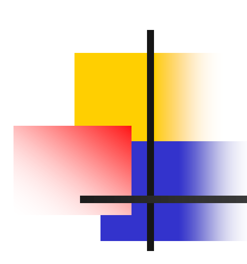
L'adaptation des doses



Conseillées est surtout rétrospective basée sur les résultats glycémiques antérieurs, parfois anticipatoire (en prévision d'un évènement particulier comme le sport) et à un degré moindre compensatoire (pour corriger la glycémie du moment).

☛ De combien d'unités augmenter ou diminuer la dose d'insuline ?

- Si la dose est < à 5 unités : 1/2 unité (Il existe des stylos injecteurs permettant l'ajustement des doses avec des ½ unités)
- Si la dose est entre 5 et 15 unités : 1 unité
- Si la dose est > à 15 unités : 2 unités

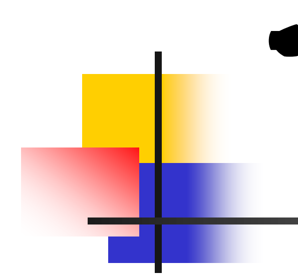


Une rémission est possible à court terme, avec des besoins insuliniques minimes. Pendant cette période il est préférable de ne pas arrêter l'insuline.

En période pubertaire les besoins deviennent souvent plus importants du fait d'une insulino-résistance.

L'insulinothérapie conventionnelle a des inconvénients :

- Hypoglycémies fréquentes et sévères en milieu de matinée et de nuit
- Hyperglycémies à 19h et en fin de nuit
- Horaires de repas rigides
- Variations glycémiques d'un jour à l'autre
- Prises alimentaires imprévisibles chez le nourrisson
- Variabilité d'action des insulines humaines.



☛ Autres régimes insuliniques :

Chez le grand enfant et l'adolescent autonomes et motivés, on recommande un traitement à plusieurs injections par jour dans le souci de se rapprocher de la physiologie.

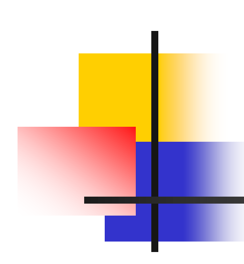
☛3 injections /jour :

- Rapide (humaine ou analogue) à 7h et à 12h ;
  et Rapide + NPH ou analogue lent avant le dîner
- Rapide + NPH matin et soir et une rapide supplémentaire
  soit à 12h soit à 16h

☛4 injections/jour (Basal-bolus) :

- Rapide préprandiale à 7h, 12h et 19h et lente au coucher.

Ce schéma se rapproche le plus de la sécrétion physiologique d'insuline



On peut remplacer dans ce schéma les insulines humaines par des analogues : analogue rapide pour les bolus préprandiaux et analogue lent pour la basale.

Environ 40% de la dose totale sont donnés en basal et 60% sont répartis sur les bolus préprandiaux selon l'apport en hydrates de carbone du repas.

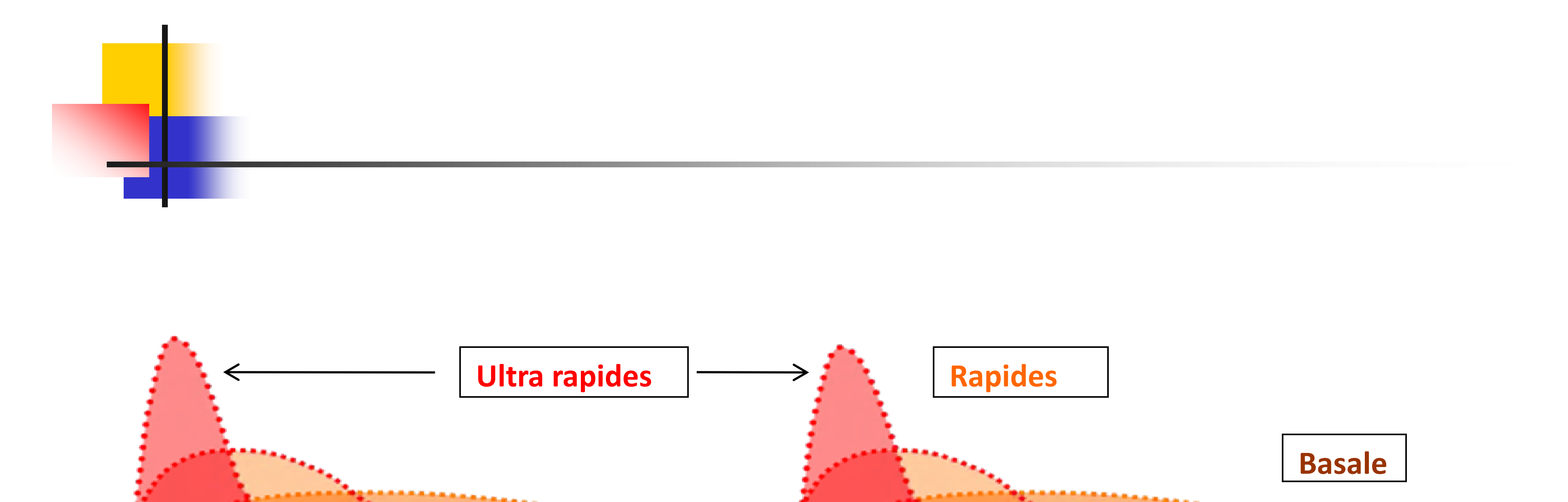


Fig 1 : Schéma à 2 injections

2 X (Humaine rapide + NPH) ou

2 X (Analogue rapide + NPH) ou

2 X (Analogue rapide + analogue lent)

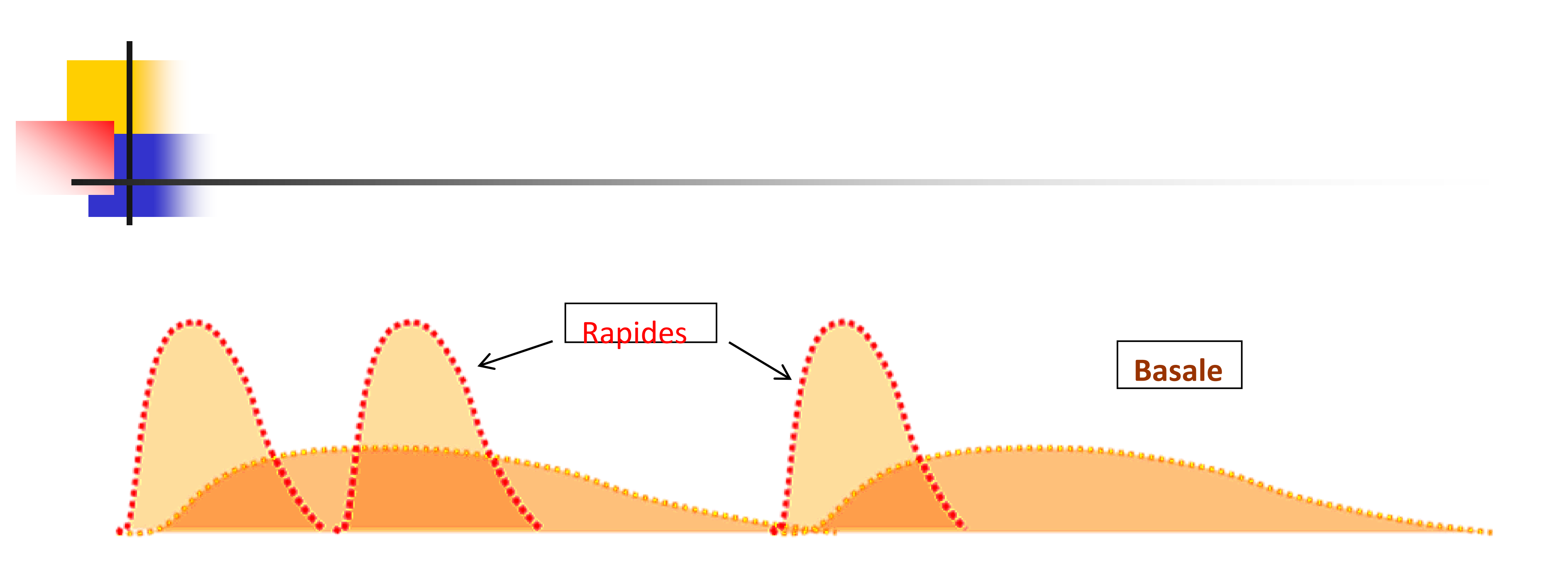


Fig 2 : Schéma à 3 injections (Rapide + NPH) X 2/jour avec rapide à 12h

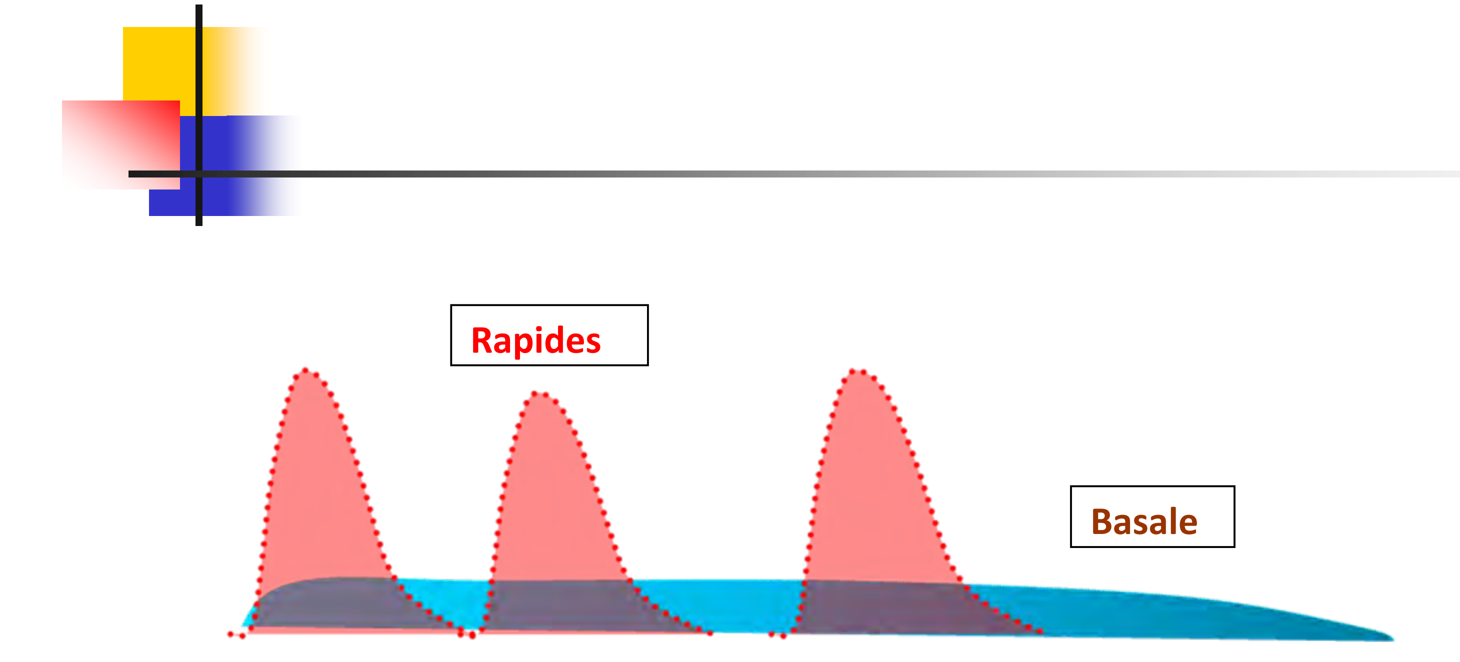
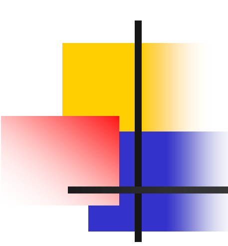


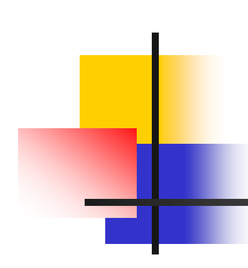
Fig 3 : Schéma basal-bolus (4injections/jour)



L'analogue lent dont la durée d'action s'étale sur 22 à 24h, est donné avant ou après le dîner, toujours à la même heure.

Son principal avantage est qu'il n'a pratiquement pas de pic, il réduit donc nettement le risque d'hypoglycémie nocturne.

De plus les glycémies matinales sont améliorées.



L'analogue rapide est donné en préprandial. Son principal avantage est qu'il agit très rapidement ; on peut donc l'injecter immédiatement avant le repas, éventuellement pendant ou même après le repas (pas plus de 20 minutes après le début du repas).

Il reste efficace sur la glycémie prandiale. Son effet ne dure que 4h, donc il n'y a pas d'hyperinsulinisme loin des repas avec le risque d'hypoglycémie qui en découle.

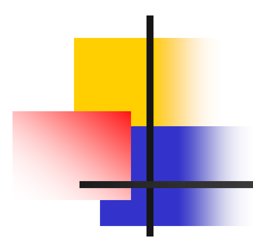
Par contre si les enfants prennent un bon goûter l'après-midi, il est nécessaire de faire un bolus supplémentaire avant le goûter ce qui fera au total 5 injections par jour.

Les traitements avec les analogues ont un coût plus élevé que le traitement classique.



Les analogues lents ont une AMM chez les enfants au-delà de 6 ans et les analogues rapides au-delà de 2 ans ; cependant des études pédiatriques ont utilisé les analogues chez de jeunes nourrissons en basal-bolus ou dans une pompe.

Adaptation des doses dans le basal-bolus :



L'adaptation des doses des bolus est aussi bien rétrospective, anticipatoire que compensatoire puisqu'elle se fait sur :

la glycémie 2 à 4 h après repas (rétrospective)

la prise alimentaire à venir (anticipatoire)

l'activité physique prévue (anticipatoire)

la glycémie du moment (compensatoire)

L'adaptation de la basale, se fait quand à elle, sur les glycémies à jeun.



La pompe à insuline (non encore disponible en Algérie), est le moyen le plus proche de la physiologie, puisqu'elle délivre un ou plusieurs débits de base et des bolus adaptés aux prises alimentaires. Elle est indiquée en cas de diabète instable, chez l'adolescent mais surtout chez le nourrisson. L'enfant ou ses parents peuvent aussi choisir ce mode de traitement.



La surveillance du traitement

- Se fait principalement par les mesures glycémiques.
- La chimie des urines sert à rechercher une cétonurie en cas d'hyperglycémie importante (>2,50 g/l) et donc à prévenir la céto-acidose.
- La surveillance périodique bimestrielle se fait par le dosage de l'hémoglobine glyquée, qui doit rester ≤ à 7,5% (ISPAD 2009).



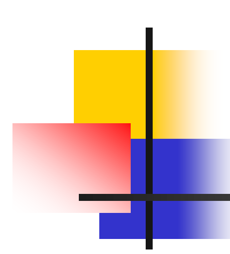
Les règles diététiques

L'alimentation doit apporter une ration calorique normale pour l'âge répartie comme suit : 55% de glucides, 15% de protides et 30% de lipides. La répartition de la ration calorique journalière dépend du nombre d'injections.

- Dans un traitement à 2 injections :
  15% au petit déjeuner et 15% à la collation de 10h,
  30% à chacun des 2 principaux repas,
  10% au goûter de 16h.

- Dans le schéma basal-bolus l'alimentation sera plus flexible aussi bien dans le contenu que dans les horaires de repas.

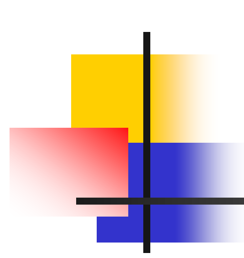
Il faut, en revanche, apprendre à faire le calcul des hydrates de carbone et s'injecter la dose d'insuline rapide correspondante.



Plus que dans une alimentation normale il faut apprendre aux enfants diabétiques l'intérêt des légumes et des fibres car ils ralentissent la montée glycémique. De même, la notion d'index glycémique ainsi que les équivalences glucidiques qui seront étayées par des exemples afin de diversifier ce qui est proposé à l'enfant.

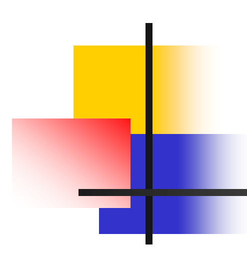
La consommation des produits « pour diabétiques » à base d'édulcorants de synthèse (aspartam, acesulfam K…) ou de fructose doit être limitée car ils contiennent des sucres cachés. Les édulcorants sont interdits avant 3 ans car ils contiennent de la phénylalanine. L'ingestion régulière de fructose en guise d'édulcorant, conduit à une hypertriglycéridémie.

On autorise par contre occasionnellement une vraie sucrerie après un repas bien équilibré, après une activité physique soutenue, ou tout simplement en faisant un rajout d'insuline rapide adéquat.



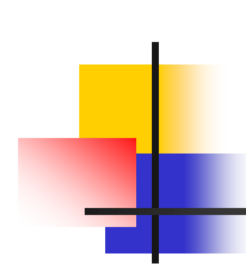
L’activités physiques

La pratique du sport fait partie de la thérapeutique du diabète. Elle permet aux enfants et adolescents diabétiques de se sentir comme les autres. Elle favorise la consommation de glucose par les tissus périphériques. Elle accroît le nombre et l’affinité des récepteurs à l’insuline. Mais ces avantages s’observent chez le diabétique correctement traité.



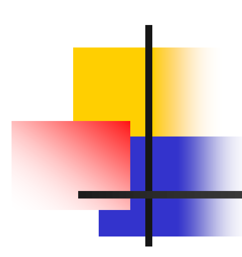
Des mesures doivent être prises pour que l'exercice physique ne conduise pas aux hypoglycémies. Parmi les plus importantes, nous citerons :

- Prendre les glucides lents, 2 heures avant le sport.
- Ajuster la dose d'insuline en prévision de l'effort.
- Ne pas faire d'injection dans un groupe musculaire qui sera soumis à l'effort.
- Prendre une boisson sucrée si l'effort se prolonge.
- Vérifier sa glycémie après le sport et au coucher ce jour là, car il peut y avoir une hypoglycémie tardive d'autant qu'après l'exercice, le foie et les muscles captent beaucoup de glucose pour reconstituer leurs réserves en glycogène.



L'éducation Thérapeutique

L'éducation des parents et de l'enfant lui même si l'âge le permet doit porter sur tous les aspects de la prise en charge du diabète et vise à rendre la famille autonome. On profitera de l'hospitalisation initiale pour la faire et on la complétera au fur et à mesure des consultations. Participent à l'éducation : médecins, infirmières, diététicienne…, en veillant à s'adapter au niveau des parents.



On abordera successivement :

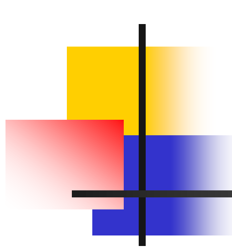
- Ce qu'est le diabète, le rôle de l'insuline,
- la durée d'action des insulines,
- la technique d'injection,
- les objectifs glycémiques,
- la réalisation de la surveillance glycémique et urinaire,
- la tenue du carnet,
- l'ajustement des doses,
- la conduite à tenir devant les hypoglycémies et les cétonuries, les mesures diététiques etc.



Dépistage des complications

Les examens visant à rechercher les complications dégénératives, sont programmés en fonction de la durée d'évolution du diabète, de l'âge de survenue du diabète (avant ou après la puberté), de l'équilibre métabolique.

Si la période pré-pubertaire, n'est pas le moment de prédilection des complications, celles-ci peuvent s'accélérer durant la puberté et après celle-ci. On les recherchera après 3 à 5 ans de diabète.

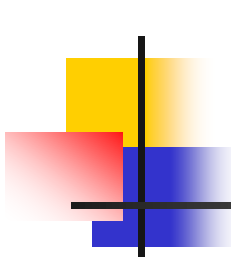


➔ Il est souhaitable d'avoir un Fond d'Œil (FO) de référence au début de la maladie, puis le refaire après 5 ans, puis tous les ans. On complètera par une angiographie rétinienne, à refaire après 2 à 3 ans si elle est normale. Si elle est pathologique, faire un suivi par un ophtalmologiste.

➔ Doser la micro albuminurie après 3-5 ans de diabète. En cas de positivité, refaire l'examen 2 à 3 fois dans les 6 mois à distance d'une infection ou d'un effort physique. Traiter par les inhibiteurs de l'enzyme de conversion si présence de micro albuminurie permanente entre 20 et 200 µg/mn ou entre 30 et 300 mg/24h (même en présence d'une TA normale).

➔ Rechercher les signes cliniques de la neuropathie périphérique et d'une limitation articulaire.

➔ La prise en charge buccodentaire est systématique et doit être assurée par le spécialiste.



Prise en charge psychologique

La chronicité et l'absence de guérison entraînent chez le diabétique des perturbations et des problèmes comportementaux qui influent sur la famille, l'entourage de l'enfant, l'école, les amis de jeux…

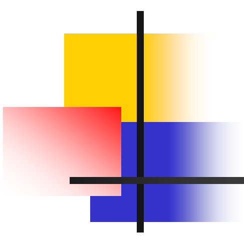
L'adolescence avec sa spécificité contribue grandement aux problèmes de crise et rend la prise en charge plus difficile.

Une psychothérapie intégrée à la consultation est fondamentale ; elle doit être assurée par un psychologue formé au diabète.



Transfert chez les adultes

Il faut choisir conjointement avec le patient le meilleur moment pour changer de structure de prise en charge. Il faut en discuter plusieurs fois et à l'avance. Ne pas donner à l'adolescent l'impression d'un abandon ni d'une surprotection.



Situations d'urgences

CONDUITE A TENIR EN CAS D'HYPOGLYCEMIE



GLYCEMIE INFERIEURE

A 0,70 g/l avec ou sans malaise(Signes d'hypoglycémie : cf fiche "que faire en cas de malaise hypoglycémique")

calmer l'enfant et le mettre au repos

faire une analyse glycémique (Dextro) :

- Sans perdre de temps
- En cas de malaise, immédiatement après avoir donné le sucre

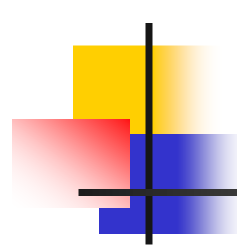
donner du sucre :

- Un morceau du sucre n°4 (5grammes) pour 20 kg de poids
- Si le malaise ne disparaît pas dans les 5 minutes : refaire l'analyse glycémique (dextro) et, au besoin, redonner la même quantité de sucre : appeler un médecin

Quand le sucre a été pris

Quand les signes éventuels d'hypoglycémie ont disparu

CONDUITE A TENIR EN CAS D'HYPOGLYCEMIE



1. si c'est l'heure de faire une injection insuline :
   - faire l'injection
   - attendre 30 minutes, comme d'habitude, avant de donner le repas
2. Si c'est l'heure d'un repas ou d'une collation :
   - donner le repas ou la collation
3. A un autre moment (matinée, après-midi, soirée et début de la nuit)
   - donner un morceau de pain.
4. Si l'hypoglycémie s'est produite entre 3heure du matin et l'heure du réveil
   - ne rien donner de plus que le sucre
5. Cas particulier : si la glycémie à 22 heure est inférieure à 1,5 g/l
   - donner un morceau de pain (cf c-dessus)

     " UNIQUEMENT A 22h.
   - A 2h du matin ressurer à partir de 0,6 g/l +++

ACETONURIE – GLYCOSURIE – HYPERGLYCEMIE ≥ 2g





Injection 1/10 de la dose totale de 24h. (Insuline Action Rapide)



4 heures après : contrôle sanguin et urinaire

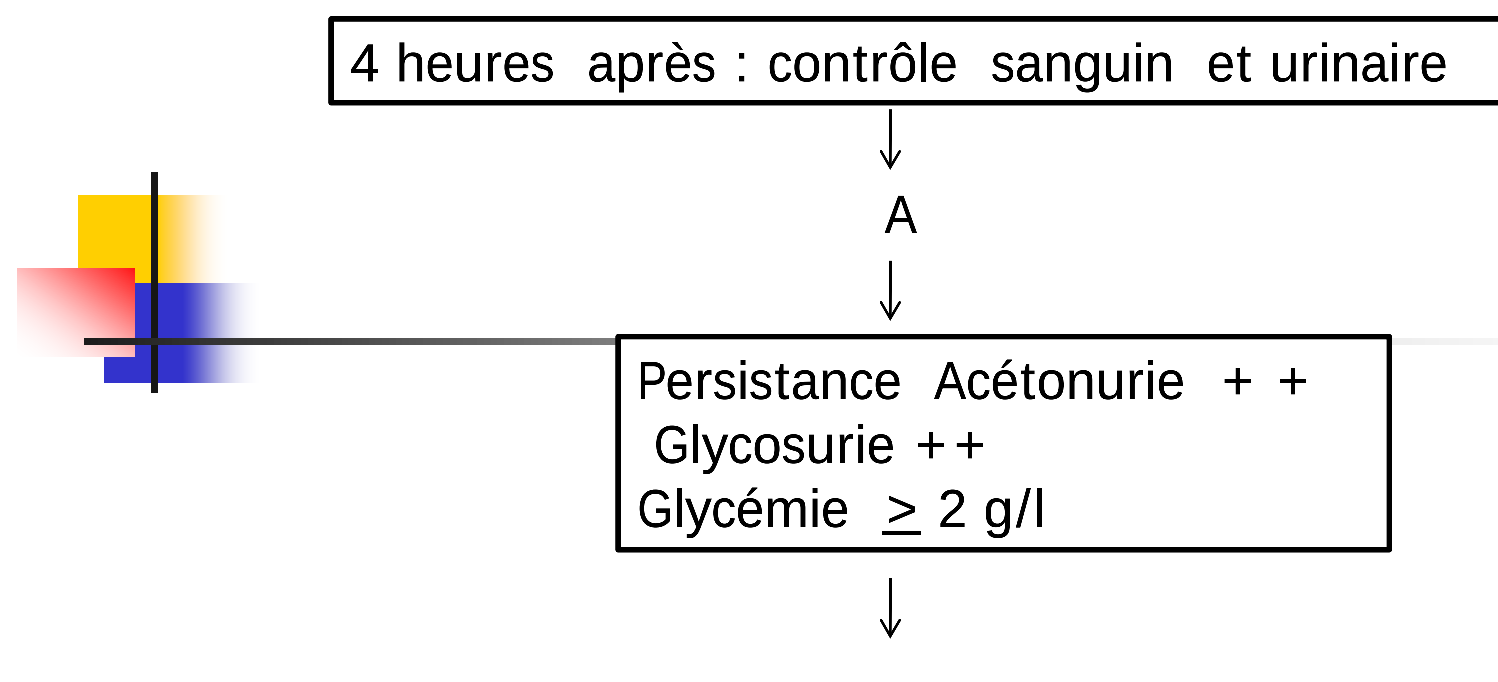


A

↓

Persistance Acétonurie + +
Glycosurie ++
Glycémie ≥ 2 g/l





4 heures après : contrôle sanguin et urinaire

↓

A

↓

Persistance Acétonurie + +
Glycosurie ++
Glycémie ≥ 2 g/l

↓

1/10 de la dose des 24h.

↓

Contrôle 4h. Après : si Acétonurie Glycosurie – Hyperglycémie

↓

1/5 de la dose des 24h.

↓

Contrôle 4h. Après :

→ Si persistance acétonurie, glycosurie hyperglycémie

→ Hospitalisation : traitement en milieu hospitalier

ACETONURIE – GLYCOSURIE – HYPERGLYCEMIE



↓

Injection 1/10 de la dose totale de 24h. (Insuline Action Rapide)

↓

4 heures après : contrôle sanguin et urinaire



↓

B

↓

Acétonurie 0
Glycosurie + ou ++
Glycémie  $\leq$ 2 g/l

↓

Pas de supplémentation d'insuline mais contrôle toutes les 4h.

ACETONURIE – GLYCOSURIE – HYPERGLYCEMIE



Injection 1/10 de la dose totale de 24h. (Insuline Action Rapide)

↓

4 heures après : contrôle sanguin et urinaire

↓

C

↓

Acétonurie ++
Glycosurie + ou 0
Glycémie < 2 g/l



Cétose de jeûne, pas de supplément d'insuline.
Prendre 20g de glucides, continuer les contrôles

ACETONURIE – GLYCOSURIE – HYPERGLYCEMIE



↓

Injection 1/10 de la dose totale de 24h. (Insuline Action Rapide)

↓

4 heures après : contrôle sanguin et urinaire



↓

D

↓

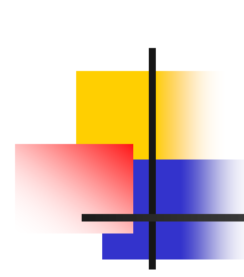
Apparition d'éléments nouveaux : polypnée, Déshydratation , trouble de la conscience même léger

↓

HOSPITALISATION

QUE FAIRE EN CAS D'HYPER GLYCEMIE AVEC CETONURIE

1. Corriger l'hyperglycémie
   supplément 1/10 de dose totale de 24h. en insuline rapide
2. manger normalement malgré l'hyperglycémie
3. ne pas faire du sport
4. repeser les analyses de sang et d'urine toutes les 4h.
5. si fièvre associe maladie traiter l'infection
6. Evolution favorable :
   - si glycémie < 2,5 et présence encore cétonurie pas d'insuline
     pas d'insuline lendemain faire comme d'habitude.
     défavorable : glycémie > 2,5 Glycémie ++ cétonurie +++
     1/5 DT dans 24h. au besoin hospitalier



COMMENT EVITER L'HYPER G. AVEC CETONURIE

1. Connaître les causes

A. les plus souvent manque d'insuline

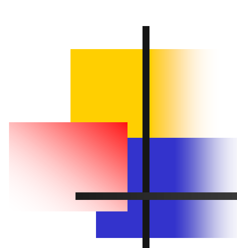
B. parfois augmentation des besoins insulines

- maladie infectieuse avec forte fièvre
- urgences chirurgicales

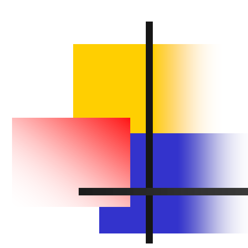
2. ne jamais interrompre les injections d'insuline

même si l'alimentation est impossible

si vomissement donner alimentation liquide.



Traitement de la céto-acidose diabétique de l'enfant et de l'adolescent



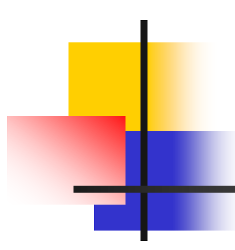
Introduction

- **Définition**

Biologique associe :

- Hyperglycémie 2 g/l
- Acidose métabolique
  - . pHa < 7,30 (pHa = Ph artériel)
  - . Bicar < 30 vol 15 mEq/l
- Cétonemie > 3 mmol/l Ace test + avec sucres
- Glycosurie massive Acétonurie

Le coma ACD associe à tous ce signes : des troubles de conscience.



- **Intérêt**

  - Complication fréquente au diabète insulino-dépendant
  - Cause fréquente d'hospitalisation
  - Inaugural 40 %
  - Grave + 5 à 10 % = Urgence Métabolique.

La prévention d'ACD passe par une bonne prise en charge du diabète.



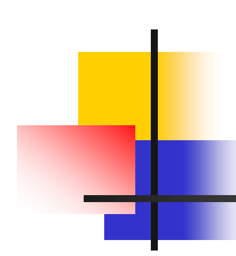
Physiopathologie

Primum mouvens "Insulinopénie profonde"
==> Hyperglycémie et ses complications
==> Cétonémie avec ses complications

*** Hyperglycémie est due :**

- du débit hépatique du glucose = Glycogénolyse accrue
- Majorée par Glucose provenant de la méoglycogénèse et
- Accentuée par l'action des hormones hyperglycémiantes

à action rapide = Glucagon et catécholamines
a action retardée = Cortisol - STH



Favorisant la GLYCOGENOLYSE et NEOGLYCOGENESE

* à l'état normal, le glucose filtré est réabsorbé, si tube rénal est dépassé

==> Diurèse Osmotique ==> pertes d'H2O + électrolytes

FG est conservé ant que l'enfant compense les pertes par soif

==> Hyperglycémie reste modérée.

Si apport hydrique insuffisant ou diminuée ==> FG

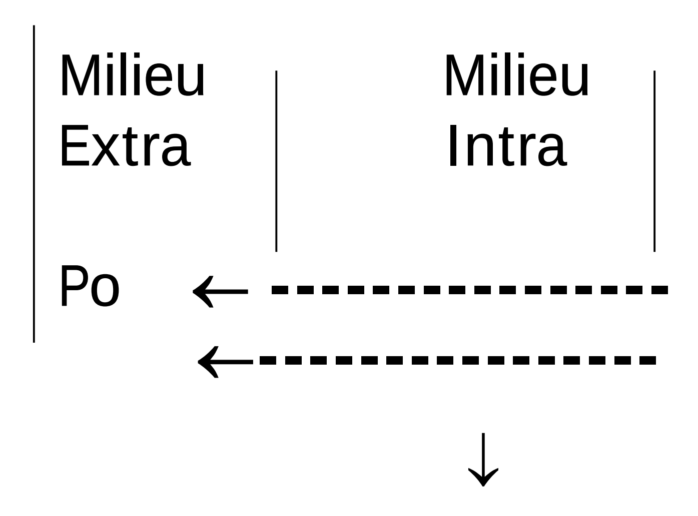
==> hyperglycémie > 6 g/l DHA 10 %



a) <u>Conséquences de l'Hyerglycémie</u> :

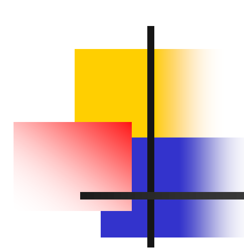
↓

Hyperglycémie va créer un gradient osmotique entre :



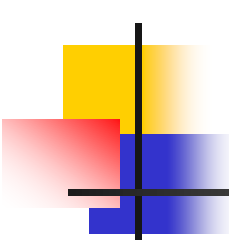


DHA intra C. puis mixte avec finalement déficit hydrique de 50 à 100 cc/kg hypovolémie qui aggrave acidose métabolique par réduction de la FG et de l'élimination des corps cétoniques et un hypo perfusion tissulaire.



- Natrémie = passage H2O vers milieu extra Cel. ➔ Hyponatrémie de dilution
  Chaque 100 mg/dl de Glucose fait chuter la Natrémie de 1,6 mEq/l.
  IVa+ est éliminer dans les urines sa concentration est 40 –100 mEq/l.
  Le déficit de Na+ est 4 - 10 mEq/Kg.

- Kaliémie = passe du milieu Intra Cel. ---> Extral Cel. durant l'acidose
  Chute du pH de 0,1, ↗le K+ de 0,6 mEq/l K+ éliminé dans les urines.

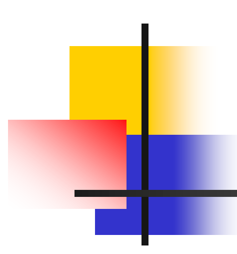


Elimination aggravée par l'aldostérone stimulée par hypovolémie + pertes de K+ par vomissements.

Cependant la kaliémie est normale mais dés premières phases d'ACD.

Hypokaliémie peut se démasquer lors du traitement :

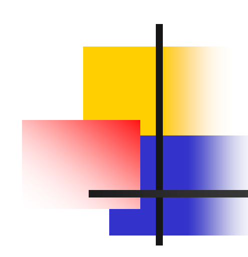
- par dilution
- par pertes rénales en K+, par réduction de FG
- par pénétration K+ dans la Cel. avec correction acidose.



Si hypokaliémie n'est pas corrigée à temps ==> troubles cardiaques +++

- Phosphore : - pertes urinaires passive
- phosphate de K chute lors de la correction d'ACD.
- Bicarbonate : - si de l'acidose car ils constituent le moyen de défense contre l'acidose.

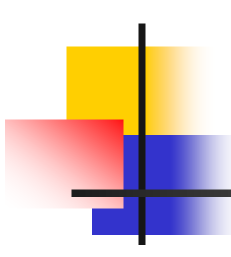
Correction de l'acidose sans supplémentation par les électrolytes dans la plupart des cas.





Hyperglycémie ==>

- Hyper tonicité avec DHA
- Hypovolémie avec pertes d'électrolytes
- Perturbation de la fonction rénale

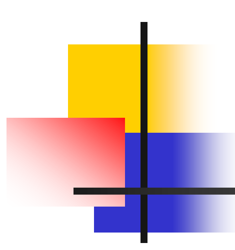


b) Acidocétose et ses conséquences :

. Corps cétonique sont synthétisés par fois lors de ACD à partir AG libre produits par liposye.

. Acide aceto acétique et acide B Hydrox butyrique sont des acides forts, acide B OH butyrique est oxydé en acide acéto acétique

. le ace test ne met en évidence que l'acide aceto acétique et ne reflète pas de a cétonurie réelle.



. Conséquences C.C. : ==> Acidose Métab.

1/ Hyper ventilation type Kussmaul Hypocapnée

2/ Collapsus crée par de pression centres vasomoteurs.

Action directe sur le muscle lisse des vaisseaux ==>



Débit plasmatique.

Réduction de la contractilité myocardique.

3/ Ilcus paralytique et dilatation gastrique à cause ACD et déplétion potassée

➔ Distension abdominale
Vomissements
Douleurs abdominales



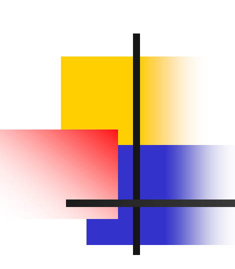


Production C.C. ==> Acidose Metab. + Hyper ventilation
==> Hypocapnée ==> responsable de la vasoconstriction cérébrale et réduction du débit sanguin.

Acidose ==> dépression Cardiocirculation



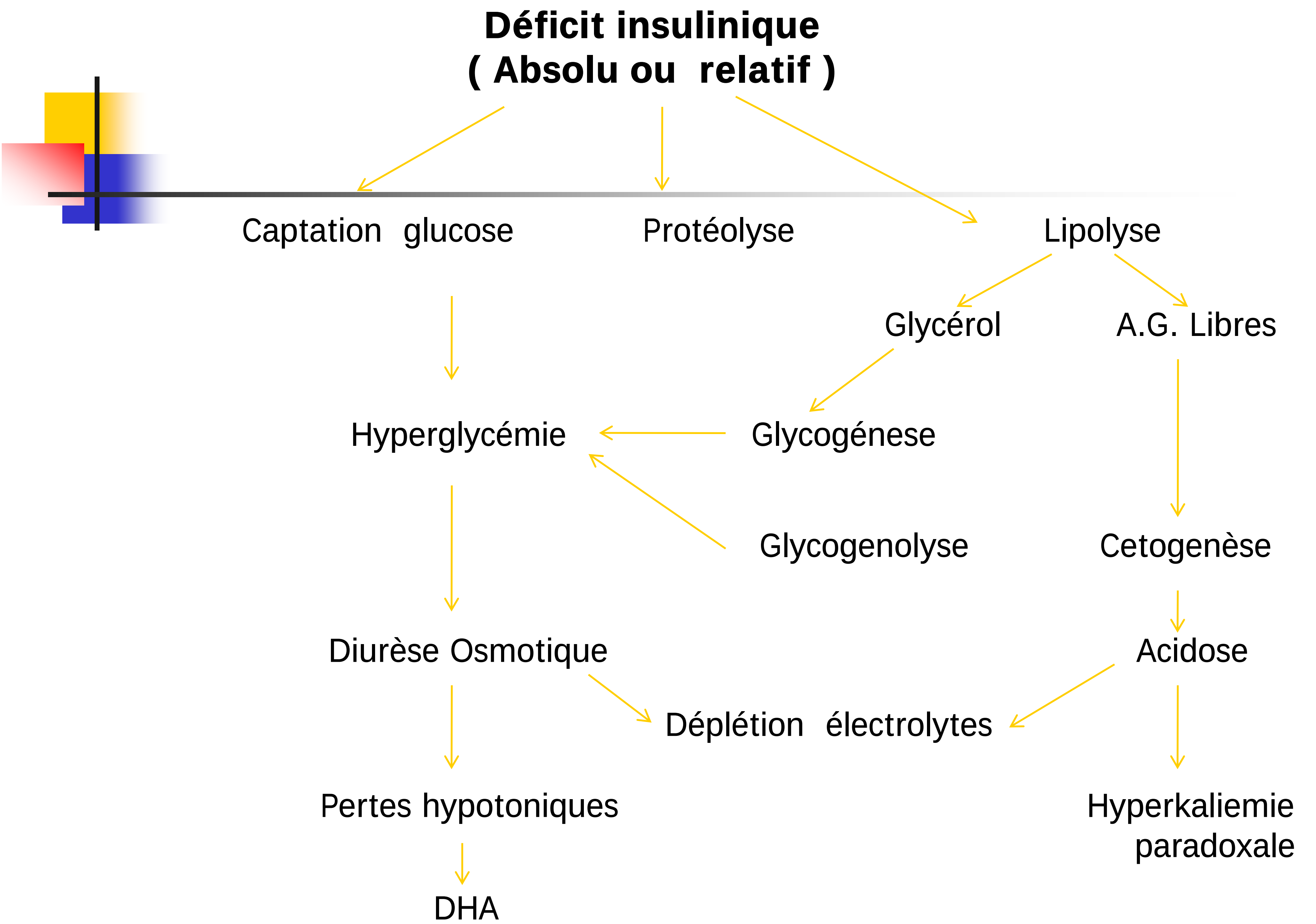
Réduction débit splanchnique et ilens paralytique après Acido cétose : plusieurs phases Se déroule de façon progressive.

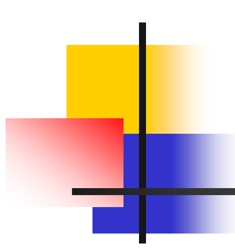


Phase 1) - Hyperglycémie
- DHA Intra Cel. + Hyper hydratation extra Cel.
- Hyponatrémie de dilution

Phase 2) - hyper ventilation ==> fuite d'H_2O Na - cl - K avec hyper plasmatique ==> DHA mais diverses osmotique persiste à ce stade : l'apport H_2O électrolytes + sucres est nécessaire.

Phase 3) FG par épuisement ==> acidose métabolique sévère.
Extra Cel. → Hyperventilation
↓ Résistance périphérique ==>
choc vasculaire lutte du rein contre l'acidose.
Echange H^+ contre Na^+ fuite du K^+ - Ca^+


Déficit insulinique
(Absolu ou relatif)
Captation glucose
Protéolyse
Lipolyse
Glycérol
A.G. Libres
Hyperglycémie
Glycogénese
Glycogenolyse
Cetogenèse
Diurèse Osmotique
Acidose
Déplétion électrolytes
Pertes hypotoniques
Hyperkaliemie paradoxale
DHA

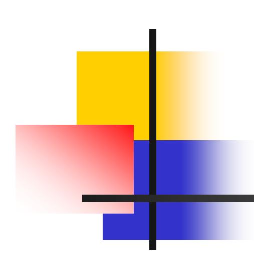


- **Sévérité de l'Acidocétose :**

- Légère 7,20 < pH < 7,30 Bicarbonates < 15mmol/l
  déshydratation aigue (DHA) < 5 %

- Modérée 7,10 < pH < 7,20 Bicarbonates < 10 mmol/l
  DHA = 5 - 7 %

- Sévère pH < 7,10 Bicarbonates < 5 mmol/l
  DHA ≥ 7 -10%



Bases physiopathologiques

Carence profonde en insuline et sécrétion exagérée des hormones de contre régulation.

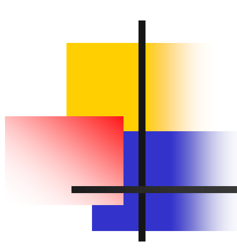


Conséquences

- Hyperglycémie : - Déshydratation mixte liée à l'hyperglycémie
  - Polyurie osmotique : DHA extra cellulaire
  - Hyper osmolarité : DHA intra cellulaire

- Acidose métabolique : Liée à la lipolyse accrue qui entraîne une cétose par production d'acides cétoniques : acide hydroxy butyrique et acide acéto-acétique.

- Déplétion en électrolytes :
  - Fuite de sodium et surtout de potassium

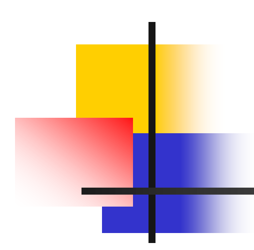


Attention :

Une hypokaliémie peut se dévoiler lors de la correction de l'acidose :

- Souffrance cellulaire liée à :

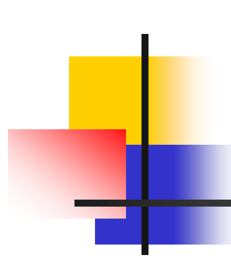
  - DHA
  - Accumulation de sodium dans les cellules
  - Fuite potassique



Bilan d’urgence

- Glycémie
- Chimie des urines
- Ionogramme sanguin (sodium – potassium – chlore)
- Urée – créatininémie
- Gaz du sang
- Autres paramètres en fonction du cas





- Œdème cérébral
- Hypokaliémie
- Prévention de ces risques par :
  . Réhydratation très progressive (< $4l/m^2/24h$)
  . Glycémie doit baisser très lentement : 0,50 à 0,70g/l/H ou 3 à 4mmol/l/h.
  . Correction très prudente de l’acidose
  . Apport de potassium doit être précoce.

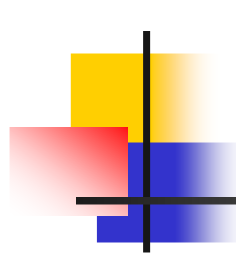
Selon les recommandations de ISPAD 2009.



Etablir une fiche de surveillance et calculer :

1°/ Trou anionique :

- Trou anionique = Na^+ - (Cl + HCo_3) (N : 12 ± 2mmol/l)
- Trou anionique = 20 – 30mmol/l dans l'acido cétose.
- Trou anionique > 35 mmol/l dans l'acidose lactique.



2°/ Na+ corrigé :

$$Na^+ \text{ corrigé} = Na^+ \text{ mesurée} + \frac{(\text{Glycémie mg/l} - 5,5)}{3,4}$$

3°/ Osmolarité :

Osmolarité mmol/l = 2 (Na^++ K^+)+glycémie mmol/l +Urée mmol/l

4°/ Surface corporelle :

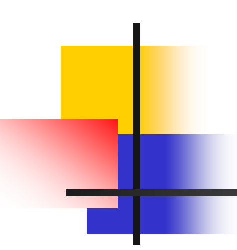
$$\text{Surface corporelle } m^2 = \frac{P + 90}{4P + 7}$$

début $\frac{\text{Quantité}}{3 \times \text{temps en heure}}$

5°/ Kaliémie corrigée = kaliémie mesure - 6 (7,40 – pH mesure)

$$\text{FORMULES de conversion (Gly en g/l)} = \frac{\text{Glycémie en mmol/l}}{1,80}$$





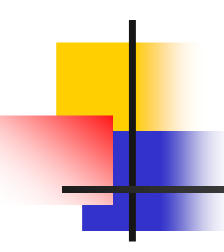
TRAITEMENT DE L'ACIDO CETOSE

sévère et modérée :

Protocole à utiliser si

Glycémie > 2 g/l,

PH < 7,20, et RA < 10meq/l



. ***Buts :***

- Corriger la déshydratation
- Corriger l'acidose
- Corriger l'hyperglycémie
- Eviter les complications du traitement
- Identifier et traiter les facteurs déclenchants



2• Moyens :

Solutés :

- *SSI : 9°/$_{oo}$*
- *SBI : 14°/$_{oo}$*
- *SG : 5% et 10%*

Electrolytes :

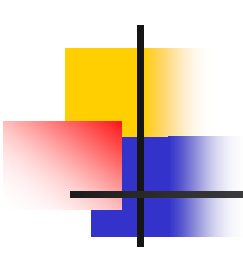
- Nacl 10% 1cc = 1,7meq
- Kcl 10% 1cc = 1,3meq
- Glca 10% 1cc = 0,5meq = 0,1g
- Sulf Mg. 15% 1cc = 2,5meq = 0,05g



Insuline d'action rapide à 100ui/cc

- Actrapid Humaine ou Novorapide : 100UI /ml
- Il faut diluer l'insuline pour obtenir 1cc = 1 U
- Il faut mélanger ml d'insuline + 99 ml SSI = 100ml

= 100UI donc 1 ml du mélange.



3. Mise en condition :

- Libérer les voies aériennes supérieures
- Positions sécurité et vidange gastrique si coma.
- 2 voies d'abord
- Monitoring cardiaque : ECG : Aplatissement ou inversion l'onde T
- Oxygénothérapie si défaillance circulatoire
- Sachet collecteur d'urines
- Antibiothérapie si fièvre
- Ne rien donner a boire

Conduite pratique



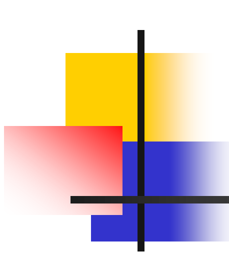
1°/ Réhydratation :

<u>H0 – H2</u>

- ***En cas de collapsus, Corriger par :***
  - SSI 20cc /kg en 30 min à renouveler avec 10 cc/kg en 30 min si persistance du collapsus
  - Ne pas dépasser 30cc/kg
  - Ajouter Kcl 20meq/l si hypokaliémie

- ***D'emblée ou après correction du collapsus***

<u>H0 - H2</u>



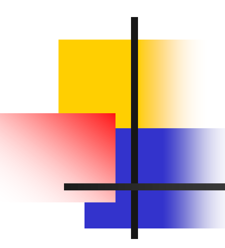
<u>Ionogramme disponible</u> :

- SSI selon Natrémie corrigée :
  - NaCl > 138meq/l : 10cc/kg/h en 2h
  - NaCl = 135 à 136 : 8cc/kg/h en 2h
  - NaCl < 135 : 6cc/kg/h en 2h

<u>Ionogramme non disponible</u> :

- SSI 10 cc/Kg en 2h

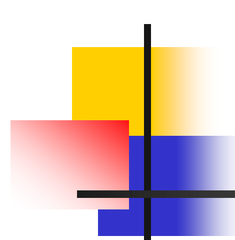
<u>Dans tous les cas</u> : donner du chlorure de Potassium(Kcl): 40meq/l



Remarques :

Pendant les deux premières heures :

- faire glycémie capillaire toutes les 15 mn
- si glycémie baisse trop vite < 2,50 g arrêter SSI et passer au SG
- si la glycémie reste > à 5g au bout de ces 02 1ère h. le SSI peut être poursuivi jusqu'à H4



H2 – H24 :

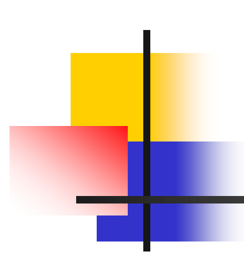
- SG 5% : 3L /m^2
- Electrolytes :
  - Kcl 3g/l
  - Nacl 2g/l
  - Gluc. Ca 1g/l
  - Sulf. Mg 0,5g/l

Remarque : Le total des liquides apporté par 24h, y compris la réanimation initial doit être ≤ 4L/m_2/24h



2°/ Insulinothérapie :

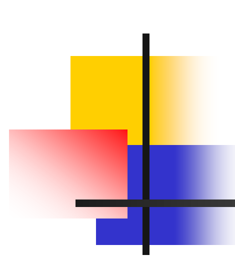
- A débuter dès la fin des 2h de réanimation
- Au pousse seringue
- Insuline Actrapid ou NovoRapid
- Bien purger la tubulure avec 100cc de solution préparée
- Débit initial :
  . 0,1UI/kg/h chez l'enfant > 03 ans
  . 0,05UI/kg/h chez l'enfant < 03 ans.



- Ajustement du débit d'insuline en fonction des glycémies capillaires
- Objectifs : faire diminuer la glycémie de 0,5 à 0,7g/h .
- Dose d'insuline doit rester à 0,1UI/kg/h jusqu'à résolution de l'acidose
- Maintenir la glycémie > 2g/l jusqu'à la 12ème heure
- Ne jamais interrompre la perfusion d'insuline
- En cas de diminution rapide de la glycémie remplacer le SG5% par SG 10% pour éviter l'hypoglycémie.
- Surveillance de l'insulinothérapie :
  . Glycémie capillaire toute les heures pendant 6h
  . Glycémie capillaire toutes les 2h pendant 24h.

Remarque : en absence de pousse seringue : donner 22 UI d'insuline /l de liquide de perfusion (SG5%) à passer en 22 h.

EVOLUTION



Favorable pendant les 24h :

1°) 12 premières heures

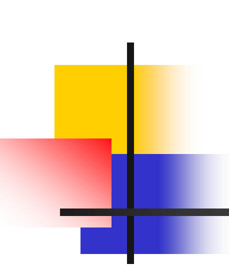
- Signes de DHA doivent disparaître vers la 6ème heure
- Glycémie doit rester ≥ 2g dans les 12 premières heures.
- pH se normalise vers la 8ème heure
- La glycosurie et la diurèse sont réduites de moitié vers 4ème h et 2/3 dans la 8ème h.





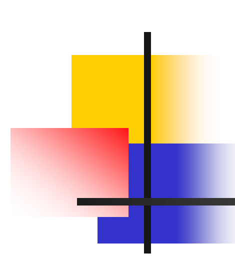
2°) 12 heures suivants

- Maintenir la glycémie entre 1,60g/l et 2g/l
- Si avec le SG 10% la glycémie baisse trop vite il faudra diminuer le débit de perfusion d'insuline de 25 à 50% du pousse seringue
- Si la glycémie baisse trop vite avec le schéma à 22 UI /l il faut diminuer de 25 % la quantité d'insuline par flacon.
- Inversement si la glycémie ne diminue pas suffisamment la quantité d'insuline peut être augmentée de 25% dans les 2 cas
- Cétonurie doit disparaître entre la 12ème heure et la 18ème h



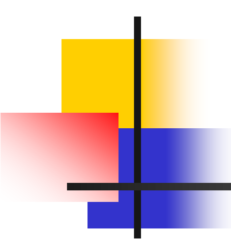
Facteurs de gravité et/ou d'évolution défavorable :

- Collapsus d'emblée sévère
- Hypokaliémie dès le début du traitement
- Hypoglycémie
- Œdème cérébral dans 24 premières heures :
  . Signes d'alarmes : Altération de la conscience, Céphalées, vomissements, bradycardie.
  . Prise en charge de l'œdème cérébral :
    - Surélever la tête du lit
    - Mannitol 0,5 à 1g/kg
    - Restriction hydrique au 1/3
    - Transférer en unité de soins intensifs.
    - Prévoir imagerie cérébrale dès stabilisation

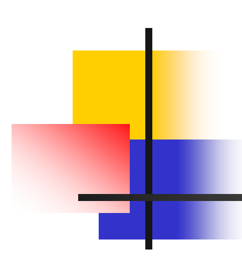


Après la fin de 24h.

- L'insulinothérapie sous cutanée peut être reprise après 24h. de traitement intraveineux d'insuline.
- La 1ère Injection doit être faite 15 à 30m (selon le type d'insuline rapide) avant de débrancher la perfusion d'insuline si non la glycémie risque de remonter rapidement.

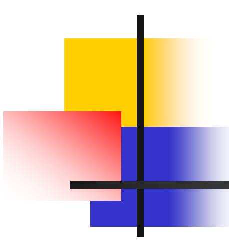


CAS PARTICULIER



*** Acidose légère (pH > 7,20 et < 7,30)**

- RA < 15mmol/l
- DHA < 5%
- Pas de vomissements et voie orale tolérée
- Conduite pratique :
  . Réhydratation orale continue et diversifiée à la demande (éviter les solutés hypotoniques : eau plate)
  . Insulinothérapie : voie sous cutanée ou intra musculaire 0,3UI/kg la première heure, puis 0,1UI/kg/h toutes les heures dans le bras jusqu'à disparition des corps cétoniques
  . Evolution : . Bonne : continuer
  . Mauvaise :



- DHA > 5
- Vomissements
- Altération de l’état général
- Passer à la perfusion intraveineuse des liquides et d’insuline.



Prévention

- Eviter les facteurs déclenchant
- Faire des suppléments d'insuline rapide pour corriger les hyperglycémies avec cétose
- Renforcer la surveillance par auto surveillance pluriquotidienne et l'adaptation des doses selon les recommandations habituelles.
- Consulter ou appeler en urgence son médecin traitant

Référence : Mise à jour 2009 (ISPAD : Internatial Society for Pediatric and Adolescent diabetes)



